

GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. I. LEON KARWACKI. Z kazuistyki bakteryologicznej. Trzy przypadki zapalenia opon mózgowych. Str. 509. II. Prof. BIERNACKI. O stosunkach, zachodzących pomiędzy przemianą ogólną azotu a przemianą purynową (wydzielaniem kwasu moczowego). Str. 512. (C. d.). *Dział sprawozdawczy.* 101. HENRY I ROSENBERG. Ropne zapalenie opon mózgowych, spowodowane przez łasecznik tyfusowy bez zwykłych zmian tyfusowych w kiszka. Str. 517. — 102. G. LIEBERMEISTER. O częstotliwości zapalenia opon mózgowych, wnikającego zapalenie płuc. Str. 517.—103. ESCHERICH. Drogi zakażenia gruźliczego, szczególnie w wieku niemowlęcym. Str. 518.—104. R. C. ROSENBERGER. O łasecznikach gruźliczych we krwi. Str. 519.—105. AL. MARMOREK. O rozpoznawaniu gruźlicy zapomocą metody uchylenia dopełniacza (komplementu). Str. 519. *Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.* Sekeya neurologiczno-psychiatryczna. Posiedzenie dnia 20-go marca 1909 r. Str. 521. *Akademia Umiejętności w Krakowie.* Wydział matematyczno-przyrodniczy. Posiedzenia dnia 4-go stycznia, 1-go marca i 5-go kwietnia 1909 r. Str. 523. *Przegląd bibliograficzny.* KAROL RYCHLIŃSKI. Istota natręctwa myślowego. Ocenili J. KOELICHEN. Str. 524. *Wiadomości bieżące.—Ogłoszenia.*

I. Z PRACOWNI BAKTERYOLOGICZNEJ PRZY KLINICE TERAPEUTYCZNEJ W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS W WARSZAWIE.

Z kazuistyki bakteryologicznej. Trzy przypadki zapalenia opon mózgowych.

Podał

Leon Karwacki.

(Pokaz w Warsz. Tow. Lek. d. 20-go kwietnia 1909 r.).

Pierwszy przypadek dotyczy chłopca 12-letniego, dotkniętego gruźlicą stawu kolanowego. Nazajutrz po wstrzyknięciu do stawu mieszanki jodoformowej wystąpiły bole głowy, wymioty i zarys innych objawów podrażnienia opon. Ponieważ mocz zawierał białko, lekarz kładł z początku objawy te na karb zatrucia jodoformem. W następstwie przyłączyła się sztywność karku, a ciepłota podniosła się do 39°. Chory po kilkunastu dniach zmarł. Podaję w tym przypadku i w innych tylko ogólnikową symptomatologię, jak mi była zakomunikowana przez lekarza, mającego w swej opiece chorego. Na parę dni przed śmiercią lekarz dokonał nakłucia lędźwiowego i w jałowej probówce przysłał mi płyn do zbadania na łaseczniki gruźlicze. Płyn był

przezroczysty, a po odwirowaniu utworzył się bardzo niewielki osad. Białka $\frac{1}{2}\%$. Po zabarwieniu laseczników gruźliczych nie wykryłem, natomiast znalazłem inne bakterie, które uwytatniły się należycie na preparacie, zabarwionym rozcieńczonym Giemśą.

Wzór cytologiczny osadu jest następujący:

35% limfocytów
60% wielojądrowych
2% śródbłonek w rozpadzie
3% krążków czerwonych.

U znacznej części limfocytów protoplazma zabarwiona metachromatycznie na kolor różowo-fioletowy. U niektórych z tych postaci część obwodu zabarwiona jest na kolor ciemniejszy od masy jądrowej w kształcie sierpa, półkola, reszta zaś barwi się normalnie. Prawie połowa leukocytów wielojądrowych posiada bardzo ciekawe zmiany degeneracyjne: jądro zamiast fioletowo barwi się na kolor blado-niebieski, protoplazma zaś—na jednostajny różowy. Druga połowa leukocytów przedstawia w mniejszym lub większym stopniu zmiany pyknotyczne. Co się tyczy bakterii, to przedstawiają się one w kształcie pękatek laseczek, wielkości lasecznika węglkowego.

Giemśą barwią się na kolor fioletowy, przytem część zewnętrzna barwi się silniej od reszty. Niektóre bakterie są tak pękate, że sprawiają wrażenie ziarn jajowatych. Naogół bakterii jest sporo, leżą prawie wyłącznie poza komórkami, nieliczne zaś formy fagocytowane przedstawiają się w postaci ziarn, barwiących się różowo.

Przypuszczając, że zapalenie opon jest natury gruźliczej, posiewu nie robiłem i z tego względu bliższych danych co do klasyfikacji drobnoustrojów podać nie mogę.

Drugi przypadek dotyczy 2-letniego dziecka ze wszystkimi klasycznymi objawami zapalenia opon gruźliczego: sprawa zaczęła się powoli, objawom oponowym towarzyszyły zaburzenia kiszkowe, z początku biegunka, potem zaparcie. Brzuch był typowo wciągnięty. Dziecko obarczone dziedzicznie, źle odżywione, skrofuliczne. Przypadek zakończył się śmiercią. Płyn mózgoworodzeniowy, otrzymany i przysłany aseptycznie, sprawiał wrażenie wody źródlanej. Białka $\frac{1}{2}\%$. Po odcentryfugowaniu osad niewidoczny. Barwienie na laseczniki gruźlicze dało wynik ujemny. Barwienie Giemśą wykazało niezmiernie mało pierwiastków komórkowych, złożonych prawie wyłącznie z wielojądrowych [2—3 w polu widzenia] i kolosalną ilość drobnoustrojów. Drobnoustroje przedstawiają się w postaci ziarn, okrągłych lub owalnych. Pевна część ma układ dwoinkowy. Otoczek pozytywnych ani negatywnych nie widać. Bardzo niewielka ilość drobnoustrojów fagocytowana, przytem w postaci pojedynczych ziarn. Niedokonanie posiewu i na ten raz, gdyż lekarzowi chodziło o gruźlicę, nie pozwala powiedzieć, z jakim drobnoustrojem mamy do czynienia. Ciekawą stronę przypadku stanowi bardzo słaby odczyn komórkowy przy kolosalnej ilości bakterii. Podobny przypadek był komuni-

kowany w roku ubiegłym w Paryskim Towarzystwie Lekarskiem przez ACHARD'a i RAMOND'a.

Trzeci przypadek dotyczy również dziecka 11-letniego. Choroba zaczęła się raptownie wymiotami i podniesioną ciepłotą. Po 24-ch godzinach wystąpiła sztywność karku. Ciepłota w ciągu 6-u dni choroby trzymała się stale około 40°. Następnie przyłączyły się objawy zapalenia osierdza, i dziecko zmarło. Nakłucie lędźwiowe dokonane było na czwarty dzień choroby.

Płyn przysłany we flakonie, wprawdzie wygotowanym, lecz nie aseptycznym i zbadany we 24 godziny po nakłuciu, zawierał obfity osad włóknisto-kłaczkowy. Część płynu została posiana na płytkę PETRI'ego, część mocno skłócona i odwirowana. Preparaty zabarwione podług ZIEHL-NEELSEN'a, GRAM'a i GIEMSA'y. Laseczników gruźliczych nie znaleziono.

Wzór cytologiczny przedstawia się jak następuje:

70% wielojądrowych
20% śródbłonek
9% krążków czerwonych
1% limfocytów.

Leukocyty wielojądrowe przedstawiają wybitne cechy zwyrodnienia: jądro straciło budowę chromatynową i rozpada się na szereg kul różnej wielkości, leżących w protoplazmie, lub wydalonych na zewnątrz. Drobnoustroje przedstawiają się w postaci ziarn jajowatych, ułożonych stale dwójkami. Niektóre dwójki posiadają wyraźną otoczkę. Formy fagocytowane spotykają się wyjątkowo. Dwójki barwią się podług GRAM'a.

Na płytce PETRI'ego wyrosły dwa gatunki drobnoustrojów: gronkowce białe i dwójki w koloniach o wyglądzie kropelek rosy. Pierwsze z nich uważam za zanieczyszczenie, dwójki zaś TALAMON-FRAENKEL'a za czynnik przyczynowy na zasadzie porównania z preparatem rosy.

Trzy te przypadki, które zbadałem w ciągu jednego tygodnia, stanowią dalszy ciąg przyczynków do etyologii zapalenia opon, które przedstawiałem Panom lat ubiegłych. Pokazywałem Panom ciekawsze preparaty rosy z zapaleń gruźliczych, ropę i hodowlę z przypadku zapalenia opon, wywołanego przez ziarniki JAEGER'a, ropę i hodowlę meningokoków WEICHSELBAUM'a, preparaty z zapalenia opon paciorkowcowego.

Z przytoczonego widać, jak różna może być etyologia spraw oponowych. Przechodząc de dzisiejszych spostrzeżeń, przekonujemy się z dwu pierwszych, że nie każde zapalenie opon, powstające u osobnika gruźliczego, jest natury gruźliczej.

Co się tyczy pierwszego specjalnie przypadku, to nasuwa się przypuszczenie, że wstrzyknięcie zawiesiny jodoformowej do stawu stało w związku przyczynowym z następczem zajęciem opon.

II. O stosunkach, zachodzących pomiędzy przemianą ogólną azotu a przemianą purynową (wydzielaniem kwasu moczowego).

Podał

Prof. E. Biernacki.

[Ciąg dalszy. — Patrz N. 22].

Z rozwojem i pogłębieniem coraz lepszym wniosków HORBACZEWSKIEGO rośnie coraz bardziej przekonanie o zupełnej samodzielności przemiany purynowej, jej niezależności od ogólnej przemiany azotu. Istotnie np. SCHREIBER i WALDVOGEL ¹⁾ znajdują przy głodzeniu się dwu osób przez trzy dni, iż kwas moczowy spada coraz bardziej, gdy tymczasem ogólna ilość azotu w moczu jeszcze narasta: a więc, zdaniem ich, „niema sensu“ [ein Unding] ustanawiać stosunek pomiędzy kwasem moczowym a całą ilością azotu w moczu i mocznikiem.“ Szczególnie zaś chętnie przytaczają autorzy spostrzeżenia SIVEN'A ²⁾ i HIRSCHFELD'A ³⁾, w których przy znacznych wahaniach ilości białka w pokarmie [np. u SIVEN'A 18—145 grm. dziennie], kwas moczowy wykazał ledwie bardzo niewielkie różnice, np. 0.433—0.478 grm. *pro die*. Chyba tylko jedna, powyżej w przypisku zaznaczona praca HIRSCHSTEIN'A ⁴⁾ zajmuje stanowisko odrębne, ponieważ autor, badając mocz w różnych okresach dnia, stwierdził wzmożenie kw. moczowego zależnie od pokarmu obfitującego w białko [bez zawartości puryn].

Jeżeli weźmiemy pod uwagę stosunek wydzielonego kwasu moczowego do wprowadzonego azotu [wzgl. białka] — okoliczność tę należy bardzo uwzględniać i odróżniać, a nie zawsze się to dzieje, — to spostrzeżenia nasze zgadzają się zupełnie z istniejącymi poglądami o niezależności przemiany purynowej. W biegu różnych okresów badania [por. szczególniejš dośw. [II N.] widzimy przy jednakowych ilościach białka w pokarmie bardzo różne ilości kw. moczowego w moczu; z drugiej zaś strony, kiedy przez dodanie białka kurzego podnieśliśmy zawartość N w pokarmie o jakie 75% [dośw. VII],

¹⁾ SCHREIBER i WALDVOGEL. Beiträge zur Kenntnis der Harnsaureauscheidung unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Archiv f. experim. Pathologie und Pharmakologie, 1899, t. 42, z. 1, str. 69.

²⁾ SIVEN, cyt. u A. MAGNUS LEVY'ego w podręczniku NOORDEN'a, 1906, t. 1, str. 129.

³⁾ HIRSCHFELD. Beiträge zur Ernährungslehre des Menschen. VIRCHOW's Archiv, 1888, str. 114.

⁴⁾ HIRSCHSTEIN. Die Beziehungen der endogenen Harnsaure zur Verdauung. Archiv. f. experim. Pathologie und Pharmakologie, 1907, t. 57, str. 229—241. Praca wspomniana już powyżej w przypisku.

ilość kwasu moczowego nie tylko nie wzmożła się, ale nawet spadła. Zapewne przy podniesieniu ilości białka przy pomocy mięsa [por. okres potłuszczowy dośw. II z okr. przedtłuszcz. dośw. III] ilość kwasu moczowego zwiększyła się — naturalnie przez zwiększenie puryn.

Ale jeżeli weźmiemy pod uwagę stosunek kw. moczowego do wydzielonego w moczu azotu, to wyniki moje właściwie jakby stały w jaskrawej sprzeczności z tezą pomienioną: wszędzie, bowiem, na tablicach kw. moczowych i ilość ogólna azotu w moczu wykazują jednakowe wahania — przy zwiększeniu, a przede wszystkim zmniejszeniu jednego, zwiększenie, wzgl. zmniejszenie drugiego — zapewne bez zupełnie ścisłej równoległości. Widać to już w doświadczeniach dawniejszych, w których nb. warunki co do odżywiania nie zawsze wypadły jednakowe; jeszcze jest to wyraźniejsze w seryi nowej, i dodajmy, niezależnie od okresu badania, t. j. dodatku masła czy cukru.

Parallelizm pomiędzy wydzielaniem kw. moczowego a ilości ogólnej N w moczu w moich doświadczeniach bynajmniej nie jest zjawiskiem odosobnionem i wyjątkowym. Parallelizm taki zaznaczają, wprawdzie bardziej ubocznie, KAUFMAÑN i MOHR zarówno we własnych, jak w doświadczeniach HORBACZEWSKIEGO i KANERY z tłuszczem i węglowodanami [por. loc. cit. str. 149 i 151], a jeszcze wcześniej SCHREIBER i WALDVOGEL przytaczają dwie tabelki na dowód, że „chociaż nie należy stawiać stosunek wydzielonego kw. moczowego do całkowitej ilości azotu w moczu,“ jednak „może istnieć pewien parallelizm pomiędzy kw. moczowym a azotem.“ Rzeczywiście ta osoba, która przy zupełnie jednakowym pożywieniu z drugą wydelała więcej azotu, wykazywała i więcej kw. moczowego. Dodam, że parallelizm, o którym mowa, odnaleźć można i w innych miejscach pracy autorów, np. w doświadczeniach ich z salicylanem sodu, powodującym większą ilość azotu, ale i większą kw. moczowego w moczu. Zresztą fakt taki każdy stwierdzi i w wielu innych pracach [np. RZĘTKOWSKIEGO ¹⁾ o przemianie materji przy zapaleniu nerek] — wogóle tak często i stale, że wolno go uważać za prawidło.

Należy zaznaczyć, że równoległość azotu i kw. moczowego uwydatnia się przede wszystkim na wartościach przeciętnych z okresów 3—4 dni; stąd też głównie ci wspominają o nim, którzy, jak na przykład KAUFMAN i MOHR, wyprowadzają w swych pracach i posługują się tego rodzaju danymi. Kto zaś zwraca głównie uwagę na wahania dobowe [np. SCHREIBER i WALDVOGEL], może bardzo łatwo przeoczyć fakt, ponieważ, jak to widać i w moich tabelkach, oddzielne dane nieraz wykazują wprost odwrotne zachowanie się kw. moczowego i azotu całkowitego. Jednak zdarza się, jak tego dowodzi np. szereg cyfr przytoczony przez NOORDEN'A w jego podręczniku [str. 141, tom II], że i wartości dzienne idą niemal zupełnie równolegle.

¹⁾ RZĘTKOWSKI. W sprawie przemiany materji przy przewlekłym zapaleniu nerek. Księga jubileuszowa T. DUNINA, 1901. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1902, t. 46.

Z drugiej strony niezawodnie istnieją także wyjątki, i np. w pracach ostatnich BRUGSH'A i SCHITTENHELM'A ¹⁾ nie odnajduję parallelizmu omawianego tak wybitnie, jak gdzieindziej. Autorzy ci dużo operowali jednak u swych chorych z nukleinami i purynami: i właśnie przez dowód tego rodzaju związków bardzo łatwo naruszyć parallelę. Zapewne i to nie bywa bez wyjątku, ponieważ wprowadzone puryny same przez się mogą wzmódz wydzielanie azotu już nad jego ilość dowiezioną, tak że parallela zostaje do pewnego stopnia zachowana ²⁾.

Bądź co bądź tabelki nasze wykazują pewne wyjątki, chociaż nie było w naszych doświadczeniach specjalnego dowodu puryn z zewnątrz. Najmniej w tym razie chodzi o doświadczenie z białkiem kurzem, w którym mimo zwiększenie azotu ogólnego w moczu, ilość kwasu moczowego nieco się zmniejszyła; wyniki tego doświadczenia na równi z innemi kryją jednak w sobie pewien fakt zasadniczy. Chodzi o doświadczenia dawniejsze I i II, w których w okresie tłuszczowym było zmniejszenie ogólnej ilości azotu w moczu, a nie było zmniejszenia kw. moczowego; nawet w doświad. II przez pierwsze dziewięć dni tego okresu było wzmoczenie.

Są to jednak wyjątki tylko pozorne. W całym omawianem zjawisku nie chodzi bowiem o parallelę samą przez się i istnienie jej nie dowodzi związku przyczynowego pomiędzy obu jej stronami — [kiedy nie mogłoby być właściwie mowy o wyjątkach]. Bieg równoległy kwasu moczowego i ogólnej ilości azotu — to tylko skutki współistniejące, następstwa trzeciego czynnika. Równoległość trwa dopóty, póki pewna wartość [azotu w moczu] w danym przypadku oznacza to samo w stosunku do bilansu azotowego, co wartość tej samej wysokości oznaczała w przypadku pierwszym. Kwestya ściga się, mianowicie, do tego, że pewne zmniejszenie wartości N w moczu nie oznacza bezwzględnie ograniczenia przemiany azotu.

Fakt ten i inne z nim związane wypłynęły na jaw, gdyśmy oprócz azotu całkowitego moczu zaczęli uwzględniać i azot kału i wyprowadzać bilanse azotu. Otóż w doświadczeniach I i II ilości azotu w moczu podczas okresu tłuszczowego były nieco zmniejszone, a jednak ogólna przemiana azotu bynajmniej temu nie uległa, nawet wykazywała pewne wzmoczenie. Natomiast w wypadkach pozostałych, przy zmniejszonych ilościach azotu w moczu — mowa tu ciągle o zjawiskach przy jednakowych warunkach co do pożywienia ³⁾ — mieliśmy i zmniejszenie przemiany azotu: zjawienie się „retencji N“ lub też wzmoczenie już istniejącej.

¹⁾ BRUGSCH i SCHITTENHELM. Zur Pathologie der Gicht. Zeitschr. f. experim. Pathologie und Therapie, 1907, str. 438—446, 480—551, t. 5, str. 215, 1908.

²⁾ SOETBEER i IBRAHIM. (Ueber das Schicksal eingeführter Harnsaure im menschlichen Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1902, t. 35) spostrzegali wzmoczenie przemiany białkowej po podskórnem wprowadzeniu kw. moczowego. Większą ilość azotu w moczu po nad ilość doprowadzoną widać także w niektórych doświadczeniach A. LANDAU'a (loc. cit.) z hipokasantyna.

³⁾ W okresie potłuszczowym I doświadczenie pierwszego, pies zjadł tylko część danej małygi i znajdował się w stanie „zmniejszonego“ odżywienia (Unterernährung): wobec tego

Otóż spadek kw. moczowego wraz ze spadkiem ogólnej ilości azotu w moczu mamy właściwie tylko w ostatniego rodzaju wypadkach i pomijając, naturalnie niejednakowe warunki co do odżywiania, wogóle nie stwierdzamy w doświadczeniach naszych wybitnego zmniejszenia ilości kw. moczowego bez ograniczenia przemiany azotu. Tym sposobem w doświadczeniach naszych właściwie istniała parallela nie pomiędzy kw. moczowym a azotem w moczu, lecz pomiędzy pierwszym a natężeniem ilościowym przemiany azotu — jedno i drugie przedewszystkiem w znaczeniu zmniejszenia. Że i wahania charakteru odwrotnego uzupełniają prawidło, przykładem dośw. II, w którym lekkie wzmożenie przemiany kojarzyło się za wzmożeniem kw. moczowego.

Otóż dziedzina zależności powyższej obejmuje zasadnicze przejawy i wyniki naszych doświadczeń. A więc tłuszcz o tyle sprowadzał spadek kw. moczowego, o ile jednocześnie zaszło ograniczenie przemiany azotu, czyli znane, tak zw. — „oszczędzanie” białka przez tłuszcz. Nie było zmniejszenia kw. moczowego w dośw. I i II, ale nie było też zmniejszenia przemiany azotu. W dośw. V wpływ oszczędzający tłuszczu ujawniał się wybitnie tylko przez pierwsze cztery dni, przez następne zaś cztery — podobnie jak w doświadczeniach I i II — wydzielanie azotu szybko się podniosło, a wraz z tem i kw. moczowego. Z drugiej znowu strony w dośw. II spadek kwasu moczowego zjawiał się dopiero w okresie potłuszczowym, ale w tym okresie, już istniejąca retencya azotu o 14,7—14,4% wzmożła się do 20,5%; w dośw. I bardzo nizkie cyfry kwasu mocz. znaleźliśmy mimo pokarmu zawierającego puryny [mięso z ryżem], ale w tym czasie retencya azotu była najwyższa — aż 29,5% N wprowadzonego.

Jak decydujące znaczenie posiada obecność wpływów białko oszczędzających, dowodu pouczającego dostarcza doświadczenie z białkiem kurczym: mimo zwiększenia N całkow. w moczu, wartości kw. moczowego, szczególnie przez ostatnie 3 dni okresu białkowego wypadły niższe, niż w okresie poprzedzającym, — jednocześnie jednak już istniejąca przed białkiem retencya azotu o +14%, podniosła się przy białku aż do +30,5%.

W zmniejszeniu się ilości kw. moczowego pod wpływem większych ilości tłuszczu i węglowodanów KAUFMANN i MOHR upatrują pierwszą wskazówkę faktu, iż „przemiana nukleinowa przy nadmiarze kalorii może być zmodyfikowana w podobny sposób, jak to wiemy zdawna o przemianie białka.” To znaczy: tak samo jak dodatek tłuszczu lub cukru ogranicza rozpad białka, tak samo ogranicza on rozpad nuklein — stąd zmniejszenie kw. moczowego. Autorzy, jednak nie uwzględniają i nie rozważają możliwości prawdziwej retencji [zatrzymania] kw. moczowego — jako przyczyny — obecnie jeszcze dla wielu mającej wielkie znaczenie — spadku kw. mo-

okres ten, w którym widzimy mniej kw. moczowego mimo braku retencji azotu, nie wchodzi zupełnie w rachubę przy wyprowadzaniu wniosków.

czowego w swych doświadczeniach, wzgl. nie dostarczają w swej pracy dowodów, że przy tłuszczu i cukrze powstaje ograniczenie wytwarzania kw. moczowego. Tymczasem oczywista, że może być mowa o ograniczeniu przemiany nuklein w ten sam sposób, jak ogólnej przemiany białka właściwie tylko wtedy, jeśli udowodni się ostatniego — t. j. zmniejszonego wytwarzania kw. moczowego pod wpływem tłuszczu i cukru.

Otóż rzeczywiście należy uznać za fakt, iż zmniejszenie ilości kw. moczowego przy tłuszczu i cukrze, wogóle w wypadkach ograniczonej przemiany azotu zasadniczo zależy od zmniejszonego wytwarzania kwasu moczowego; a więc prawda, że przemiana nukleinowa, względnie purynowa może być zmniejszona przez wpływy oszczędzające w sposób analogiczny, jak to się dzieje z białkiem zwykłym. Mechanizm szczegółowszy tej sprawy przedstawia się jednak inaczej, niż wypada to ze sformułowania wniosku przez KAUFMANN'a i MOHR'a.

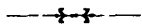
Poznanie tego mechanizmu umożliwione zostało przez określenia ilości ogólnej ciał purynowych w moczu. Otóż ilości te bynajmniej nie szły w parze z wahaniami kw. moczowego, a więc i nie — z wahaniami bilansu azotowego. Przeciwnie, po dodaniu masła lub cukru do pokarmu znajdowałem nawet nieco wyższe ilości puryn w moczu (przy tłuszczu tylko w pierwszych dniach) niż przedtem; zapewne wzmożenie to leżało w granicach pomyłki badania — ale że stwierdzałem je we wszystkich doświadczeniach, nie można go było uważać za rzecz przypadkową, a przytem w okresie potłuszczowym, kiedy kw. moczowy podnosił się, puryny spadały poniżej wysokości okresu wstępnego. Zwiększenie ciał purynowych, właśnie najwybitniejsze ze wszystkich doświadczeń, widziałem także w doświadczeniu z białkiem kurzem.

Zauważę, że wzmożenie ciał purynowych zachodziło i w doświadczeniach z pokarmem bezpurynowym; a więc niewiele miało za sobą przypuszczenie, iż zjawisko to zależało od lepszego przyswajania ciał purynowych z kanału pokarmowego (w dośw. V i VII było przy tłuszczu mniej azotu w kale — czyli wskazówka wogóle lepszego przyswajania). W dośw. VII liczyłem ciała białe krwi w 1—1½ g. po nakarmieniu psa (kilka razy przez okres odnośny); wyniki nie były przekonujące, — być może po tłuszczu i białku krew zawierała nieco więcej ciałek białych. Pytanie co do pochodzenia zjawiska omawianego pozostaje tedy otwarte.

A więc zmiana zasadnicza przemiany purynowej przy „nadmiarze kalorii“, zresztą wogóle przy ograniczeniu przemiany azotowej w naszych doświadczeniach polegała na obniżeniu współczynnika kw. moczowego — a więc w 67,6% do 42,2% w dośw. V (w okresie potłuszczowym 61,6%) z 69,7% do 52,9% w dośw. VI (później 77,4%), z 42,8% do 15,3% (później 47,6%), w dośw. VII.

[D. c. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



101. Henry i Rosenberger [Filadelfia]. Ropne zapalenie opon mózgowych spowodowane przez lasecznik tyfusowy bez zwykłych zmian tyfusowych w кишkach.

24-letni murzyn przywieziony został do szpitala w stanie nieprzytomnym. Choroba trwa od 6-u dni, zaczęła się od bólu i zawrotu głowy, wymiotów; trzeciego dnia—nieprzytomność. Badanie przedmiotowe wykazało zapalenie opon mózgowych. Płyn mózgowo-rdzeniowy, otrzymany przez przekłucie łędźwiowe był mętny, zasadowy. Osad zawierał 96% białych ciałek wielojądrowych, 2% limfocytów. Badanie bakteryologiczne tego płynu wykazało znaczną liczbę laseczek, mających cechy lasecznika tyfusowego, co potwierdziły hodowle. Ze krwi, wziętej z żyły, wyhodowano również laseczniki tyfusu. Choremu wstrzyknięto do kanału rdzeniowego 3000 jednostek antytoksyny dyfteryycznej i 30 kropeł lyzolu. Śmierć po 3-ch dniach pobytu w szpitalu, t. j. na 9-ty dzień choroby.

Badanie pośmiertne wykazało ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zmętnienie mięszone wątroby i nerek, ostry katar kiszek. Blaszkki Peyer'a zwiększone co do swej powierzchni (*in their flat extent*), ale blade i nieobrziałe. Z ropy otrzymanej z opon i mózdzku wyhodowano typowego lasecznika tyfusowego.

COLE (*Johns Hopkins Hospital Reports for 1905*) zebrał z literatury opis 13-u przypadków zapalenia opon mózgowych pochodzenia tyfusowego, sprawdzonych przez badanie pośmiertne, ale w tych przypadkach albo obecność lasecznika tyfusowego nie była tak dokładnie stwierdzona, albo też było to zakażenie mieszane, przyczem znajdowano zwykle zmiany tyfusowe w кишkach.

Przypadek wyżej opisany jest u n i k a t e m z tego względu, że zakażenie lasecznikiem tyfusowym opon okazało się wprzód, zanim wystąpiły zmiany charakterystyczne w кишkach, odpowiadające 9-mu dniu choroby.

Stwierdzono najstarszanniej, że chory poprzednio tyfusu nie przecho dzi ł, i że choroba jego zaczęła się niewątpliwie na 6 dni przed przyjęciem do szpitala.

(*Proceeding of the pathological Society of Philadelphia, luty 1908*).

A. Puławski.

102. G. Liebermeister. O częstości zapalenia opon mózgowych, wiktającego zapalenie płuc.

Dane statystyczne, oświetlające omawianą sprawę, są dotąd sprzeczne. Wnioskowanie właściwe na zasadzie dotychczasowych liczb odnośnych utrudnia to, że przy badaniu pośmiertnem wielu autorów o tyle tylko oglądało mózg i rdzeń, o ile za życia chorego notowano wyraźne objawy mózgowe. Dodać należy, że wyższe liczby podają raczej statystyki dawniejsze. A więc, według IMMERMANNA i HELLERA [1868], ropne zapalenie opon mózgowych wiktła zapalenie płuc w 30% przypadków. Już ci autorowie zwrócili uwagę na fakt, że stan zapalny opon niejednokrotnie stwierdzić można na autopsyi w takich przypadkach, które za życia nie okazywały klinicznych objawów mózgowych. Zbliżone do powyższych liczby podają MAURER, KÜHN, H. ME-

YER. W przeciwieństwie do tego, statystyki późniejsze [FRAENKEL, AUFRECHT] określają liczbę wspomnianych powikłań zaledwie na 0,4—2%.

Autor przypadkowo zwrócił uwagę na fakt, że badanie mikroskopowe okazać może wyraźny stan zapalny opon w takich nawet razach, w których makroskopowo opony wydawały się niezmiennymi. Badając potem systematycznie rdzeń kręgowy w szeregu przypadków zapalenia płuc, autor potwierdził powyższe spostrzeżenie w 3-ch z pomiędzy 11-u przypadków. Wszystkie trzy te przypadki dotyczyły osób dorosłych; czas trwania choroby wynosił 8 do 11-u dni. Przez analogię autor przypuszcza, że być może i w innych cierpieniach, jak tyfus, grypa, gruźlica i t. p., dających za życia objawy t. zw. *meningismus*, dokładniejsze mikroskopowe badanie opon stwierdziłoby mogło ich stan zapalny o wiele częściej, niż to wypada z dotychczasowych statystyk.

(*Münch. med. Woch. 1909, Nr. 15.*)

M. Gromski.

103. Escherich. Drogi zakażenia gruźliczego, szczególnie w wieku niemowlęcym.

Według istniejących teorii zakażenie gruźlicą odbywać się może albo wskutek wdychania zaschniętej i rozpylonej płwociny tuberkulików, albo dzięki przenikaniu zarazka poprzez błony śluzowe przewodu pokarmowego. Badania doświadczalne nad zwierzętami kwestyi tej rozstrzygnąć nie mogą, gdyż wyników odnośnych nie można przenosić na człowieka wobec zmiennej wrażliwości na lasecznik gruźliczy rozmaitych gatunków zwierzęcych i odmiennej budowy ich układu chłonnego. I badania pośmiertne zwłok osób dorosłych, zmarłych na gruźlicę, wskutek rozległych zazwyczaj i rozrzuconych zmian patologicznych nie pozwalają rozwiązać pytania, gdzie się sprawa pierwotnie rozpoczęła i jakimi kroczyła drogami. Na kwestyę tę rzucić światło mogą tylko badania dotyczące niemowląt, zmarłych na suchoty, przy czem autor zwraca uwagę na fakt, że z wiekiem kolosalnie szybko wzrasta odsetka dzieci, reagujących dodatnio na tuberkulinę; cyfra ta od 0% w pierwszych miesiącach życia wzrasta do 9% w II roku życia, do 27%—w III—IV, do 47%—w V—VI, do 71%—w VII—X i 94% w XI—XIV. Wobec takich cyfr rodzi się wątpliwość, czy występowanie gruźlicy w późniejszym wieku jest wynikiem świeżego zakażenia, czy tylko obostreniem pod wpływem warunków sprzyjających sprawie już gnieźdzącej się w ustroju; ta okoliczność utrudnia badanie, gdyż pod wpływem wczesnego zakażenia gruczolów limfatycznych wytwarza się pewna odporność ustroju na świeżo wkraczający doń jad gruźliczy. U niemowląt oczywiście względy te żadnej roli grać nie mogą i dlatego wyniki sekcyjne tu mogą być miarodajne. Jakoż autor poddał dokładnemu badaniu anatomopatologicznemu zwłoki 22-u niemowląt, liczących mniej niż 1 rok życia, a zmarłych na typową gruźlicę dziecięcą.

U wszystkich prawie stwierdzono pierwotną gruźlicę narządów klatki piersiowej pod postacią ogniska serowatego, mającego wielkość od ziarna prosa do orzecha laskowego najczęściej w płucu prawem; dopiero później, jako zjawisko wtórne, następuje przy pomocy naczyń chłonnych zakażenie odpowiednich gruczolów, przy czem gruczoly leżące przy rozdzieleniu się tchawicy, jakkolwiek późno ulegają zakażeniu, mimo to osiągają największych rozmiarów. Dopiero w dalszym przebiegu gruźlicy dziecięcej przez otwarcie się takiego serowatego ogniska do układu krwionośnego występują objawy tuberkulozy ogólnej lub prosówkowatej, doprowadzającej do zejścia śmiertelnego. Owróżdzenia w kiszkach znajdowano dopiero u starszych nieco niemowląt, kiedy sprawa płucna daleko już była posunięta [kawerny] tak, iż należało raczej przypuszczać tu sprawę wtórną, spowodowaną łykaniem płwociny;

autor też nie znalazł ani razu dowodu, potwierdzającego pogląd niektórych badaczy, utrzymujących, że zakażenie odbywa się przy pomocy gruczołów szyjnych, ewentualnie migdałków.

Wszystko przemawia za tem, że zakażenie niemowląt następuje wskutek wdychania cząsteczek rozpylonej płwociny tuberkulików, otaczających dziecko, które od razu dostają się do drobnych oskrzeli dzięki głębokim wdechom [krzyk dziecięcy].

(*Wiener klin. Woch.* 1906, Nr. 15).

A. Lande.

104. R. C. Rosenberger [Filadelfia]. O lasecznikach gruźliczych we krwi.

Badając kał osobników gruźliczych na obecność w nim laseczników, autor doszedł do przekonania, że laseczники gruźlicze, dostawszy się do ustroju, znajdują sobie drogę do krwi i do limfy, a część ich wydziela się z kałem i z moczem.

Badając przewód piersiowy (*ductus thoracicus*) 22-u suchotników, autor znalazł laseczники gruźlicze w 72,2% przypadków. Jeszcze ciekawsze wyniki otrzymał autor przy badaniu krwi. Do połowy stycznia r. b. zbadał krew 125 u osobników gruźliczych i w każdym przypadku znalazł mniejszą lub większą liczbę laseczników gruźliczych. Badanie wykonywał w ten sposób, że brał 5 ctm. sz. krwi z żyły, mieszał ją z równą ilością 2%-go roztworu cytrynianu sodu i po 24-ch godzinach badał osad z zachowaniem wszelkich ostrożności [czystość szkiełek, probówek, pipetek i t. d.].

W jednym przypadku, w którym znaleziono przypadkowo laseczники gruźlicze w kale bez jakichkolwiek zmian gruźliczych w całym organizmie, znaleziono również i laseczники we krwi. Świnia morska, której zaszczerpiono 2 ctm. sz. osadu [otrzymanego wyżej pokazanym sposobem] po trzech tygodniach zdechła, a na sekcji znaleziono laseczники gruźlicze we wszystkich narządach wewnętrznych i we krwi. To samo otrzymano w innym przypadku, rozpoznawanym jako gruźlica prosówkowa.

Żadnych innych pasorzytów w swoich przypadkach autor we krwi nie znajdował. Tylko w jednym przypadku znaleziono pneumokokki. Chory ten miał wysięk w opłucnej [obok początkowych zmian gruźliczych w płucach].

(*The american Journal of the med. sciences* 1909, Nr. 2).

A. Puławski.

105. Al. Marmorek. O rozpoznawaniu gruźlicy zapomocą metody uchylenia dopełniacza (komplementu).

Podług MARMORKA toksyną gruźliczą nie jest tuberkulina, lecz toksyna specyjalna, opisana przez niego. Surowica przeciwgruźlicza, która zawiera antytoksynę, pozwala zastosować do gruźlicy znaną metodę uchylenia dopełniacza (komplementu) BORDER'a i GENGOU. Zasada tej metody jest następująca: wywołowacz (*antigen*), zmieszany z odczynnikiem (*anticorps*) łączy się z nim; połączenie to jednak może się odbyć tylko w obecności i przy udziale trzeciej substancji ciepłochwiennej (*thermolabile*), identycznej we wszystkich surowicach dopełniacza.

Metodę tę, szczególnie jej przez WASSERMANN'a, BRUCK'a i NEISSER'a do serodyagnostyki syfilisu, próbowano już w gruźlicy, lecz bez powodzenia, głównie dlatego, iż za wywołowacz (*antigen*) brano tuberkulinę, a za odczynnik (*anticorps*) antytuberkulinę.

M. otrzymywał wyniki dodatnie, biorąc zamiast antytuberkuliny zawartą w surowicy przeciwgruźliczej antytoksynę, która pozwala wykryć zawartą we krwi i w moczu toksynę.

Oto dokładny opis tej metody: 0,15 ctm. sz. surowicy (lub 0,2 moczu przesączonego) od chorych badanych mieszamy z 0,3 ctm. sz. surowicy przeciugruźliczej czystej (surowica mieszana jest przeciugruźliczą i przeciwestreptokokową). Dopełniacz (*komplement*) niezbędny do odczynu, znajduje się w surowicy badanej. Jeżeli surowica nie jest świeża (więcej niż dwa dni) albo pochodzi od kobiety ciężarnej, to należy dodać jako dopełniacz 2 krople świeżej surowicy od morskiej świnki. To samo należy uczynić, jeżeli zamiast surowicy badamy mocz chorego.

Mieszanie powyższą wstawiamy na godzinę do cieplarki. Dla przekonania się, czy toksyna połączyła się z antytoksyną i dopełniaczem, uciekamy się do wskaźnika w postaci układu krwiobójczego (hemolitycznego). Dodaje się mianowicie 0,3 ctm. sz. roztworu czerwonych ciałek barana (1:10) w pewnej ilości surowicy królika, krwiobójczej (hemolitycznej) dla krwi barana. Ilość surowicy królika powinna być dostateczną, by rozpuścić czerwone ciała w ciągu 45-u minut.

Całą tę mieszaninę wstawiamy znowu do cieplarki na godzinę. Jeżeli surowica lub mocz badany zawierają toksynę gruźliczą, to połączy się ona ze swą antytoksyną przy pomocy dopełniacza obecnego w mieszaninie i krwiobójczość (hemoliza) nie nastąpi. Jeżeli zaś toksyny niema, to wolny dopełniacz połączy się z surowicą krwiobójczą i wywoła krwiobójczość (charakterystyczny płyn przezroczysty, koloru wina Bordeaux).

W badaniach swych M. otrzymywał krwiobójczość (hemolizę) całkowitą, częściową albo też zupełny brak krwiobójczości (hemolizy). Krwiobójczość całkowita wskazuje na zupełny brak toksyny w ogólnem krążeniu. Brak krwiobójczości ma miejsce u gruźliczych ze zmianami posuniętymi, temperaturą wysoką i ogólnem wyniszczeniem. Krwiobójczość częściowa występuje u gruźliczych ze zmianami ograniczonymi i z gorączką przejściową. Jest cała gama krwiobójczości częściowych, zależna od większej lub mniejszej ilości krążącej we krwi toksyny. Im krwiobójczość jest słabsza, tem osobnik jest bardziej wyniszczony. W gruźlicy miejscowej bezgorączkowej krwiobójczość występuje całkowicie, gdyż toksyna, umiejscowiona w pewnych tkankach, nie wlewa się jeszcze do krążenia ogólnego. Badanie kilkakrotnie jednego chorego pozwala zdać sobie sprawę z ilości toksyny zawartej w organizmie i wyciągnąć z tego wnioski prognostyczne.

Z badań M. wynika, że na 600 osób (u 304-ch badano surowicę, u 294-ch mocz) wyniki odczynu nie zgadzały się z rozpoznaniem klinicznym u 28-u osób (około 5%). W niektórych przypadkach odczyn wykazywał brak krwiobójczości, wskazywał więc na gruźlicę, której klinicznie nie podejrzewano. Niekiedy badanie jednoczesne surowicy i moczu dawały wyniki niezgodne z powodów niezrozumiałych, z wyjątkiem jednego przypadku gruźliczego zapalenia pęcherza, gdzie odczyn z surowicą był dodatni, z moczem zaś ujemny. Jeżeli nawet wyniki odczynu niezawsze są zgodne z badaniem klinicznym, to nie można przypisywać tego wadliwości metody, gdyż jest bardzo prawdopodobne, iż u niektórych osobników istnieją ogniska gruźlicze ukryte, które wytwarzają toksyny.

W każdym razie metoda M. posiada tę zaletę, iż odczyn dokonywa się na zewnątrz organizmu, nie przedstawia więc żadnego niebezpieczeństwa.

(*Presse Méd.* Nr. 2, 1909).

B. Dębiński.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

SEKCJA NEUROLOGICZNO-PSYCHIATRYCZNA.

Posiedzenie dnia 20-go marca 1909 r.

- T R E Ś Ć: 1) BORNSTEIN. Przypadek psychozy histerycznej.
2) BYCHOWSKI. a) Przypadek nowotworu przysadki.
b) Przypadek *infantilismus*.
3) ZYLBERLASTÓWNA. Przypadek zapalenia mózgu z zupełną niemotą ruchową.
4) HIGIER. Przypadek zaburzeń wzrokowych przy pseudoakromegalii.
5) STERLING. Przypadek *sclerodermiae*.

1) BORNSTEIN przedstawił przypadek psychozy histerycznej.

Chora, lat 46, po przebyciu wyczerpującej choroby kobiecej i po kilku wstrząśnieniach zaczęła od 1½ roku wpadać w stan zamroczenia psychicznego, w którym nie orientowała się co do swego położenia, to znów wpadała w stan podniecenia, częściej w stan przygnębienia. W przerwach chora orientuje się doskonale co do swego położenia, pamięta zupełnie albo też częściowo to, co się z nią działo podczas stanów przyćmienia świadomości. U chorej stwierdzić można stałe znieczulenie na ból całego ciała. Mówca wyklucza psychozę epileptyczną, psychozę maniako-depresyjną i rozpoznaje psychozę histeryczną, podkreślając rzadkość cierpienia, jego długotrwałość przy braku zmienności objawów; poza znieczuleniem brak innych objawów somatycznych histeryi, brak urazów natury seksualnej [wbrew teorii FREUD'a].

2) BYCHOWSKI przedstawił 18-letnią dziewczynę, u której rozpoznano nowotwór przysadki mózgowej. Chora od lat cierpiała na bole głowy, które stawały się coraz uporeczywszymi; ostatnio towarzyszyły im wymioty. Od roku wybitne osłabianie wzroku, *hemianopsia bitemporalis*. Chora nigdy nie miesiączkowała, była nadmiernie otyła, nie miała owłosienia pod pachami. B. wobec tych wszystkich objawów i ogólnie odżywczych i miejscowych rozpoznał nowotwór przysadki mózgu i skierował chorą do Wiednia, gdzie EISELBERG wykonał na drodze nosowej operację na przysadce, usuwając z niej torbiel. Chora obecnie czuje się zupełnie dobrze, siła wzroku polepszyła się, chora zaczęła miesiączkować.

W związku z tem B. przedstawia 19-letniego chłopca z objawami *infantilismus*, skarżącego się na bole głowy. Chłopiec wygląda na lat 12 do 13-u. Twarz, pachy ma zupełnie nieowłosione. Narządy płciowe jak u 4-letniego dziecka. Otyłość piersi, brzucha, pośladków. Zmian ocznych niema. Promienie ROENTGEN'a wykazują wybitne rozszerzenie siódła tureckiego. B. przypuszcza powiększenie przysadki mózgowej, która rośnie na dół i do tej pory na skrzyżowanie nerwów wzrokowych ucisku nie wywiera.

W dyskusyi HIGIER podkreślał, że dobry wynik operacji w pierwszym przypadku zawdzięczać należy łagodnej naturze guza. H. nie zgadza się z B. co do wpływu wydzieliny gruczołów wewnętrznych za zmiany odżywcze organizmu.

STERLING mówił o korelacji pomiędzy przysadką mózgu a narządami płciowymi.

3) ZYLBERLASTÓWNA przedstawiła przypadek zapalenia mózgu z zupełną niemotą ruchową:

Chora na 4 dni przed przybyciem do szpitala w ciągu paru godzin straciła władzę w prawej połowie ciała, straciła zdolność mówienia i przestała wydawać dźwięki; w szpitalu stwierdzono porażenie wiotkie prawej górnej kończyny i spastyczne prawej dolnej, porażenie prawej połowy twarzy i języka, niemotę ruchową i bezgłos, zmiany zapalne na obu oczu, temperaturę podniesioną do 38°. Rozpoznano zapalenie istoty mózgu. W 10 dni od początku choroby zaczęła występować poprawa i obecnie poza lekkim prawostronnym niedowładem i nieco utrudnioną mową żadnych zaburzeń u chorej nie można stwierdzić. Z. podkreśla porażenie w danym przypadku korowego ośrodka fonacji.

FLATAU uzupełnił obraz chorobny niektórymi danymi klinicznymi.

W dyski HIGIER podkreślał dobre rokowanie w przypadkach zapalenia mózgu i uzależniał zaburzenia mowy od apraksji mięśni fonacyjno-artykulacyjnych, nie zaś od ich porażenia.

4) HIGIER przedstawił przypadek zaburzeń wzrokowych w akromegalii.

Chory, lat 43, syfilisu nie przechodził, od 5-u lat zaczął się skarżyć na osłabienie wzroku w prawym oku. Przed 4-ma laty stwierdzono hemianopsję dwuskroniową; V w prawym oku $\frac{1}{10}$, w lewym $\frac{1}{3}$, tarcze blade, odruch źreniczny słaby. Wkrótce prawem okiem chory ledwie rozróżniał ruchy ręki. Leczenie specyficzne pozostało bez skutku. Od dwu lat poprawa. Siła widzenia w oku lewym $\frac{1}{2}$, prawem okiem chory odróżnia jedynie światło; brak odruchu z wewnętrznych hemianoptycznych połów źrenic. Naczynia na białych tarczach nie zmienione. *Potentia coeundi* zachowana, *potentia generandi* zniesiona. Niedorozwój jąder. H. przypuszcza nowotwór, wychodzący z przysadki mózgowej, uciskający skrzyżowanie nerwów wzrokowych. Uderza brak objawów uciskowych, samoistna poprawa, brak zaburzeń odżywczych, o ile nie uważać zaniku jąder za objaw zależny od sprawy chorobnej.

5) STERLING przedstawił przypadek sklerodermii.

Chora, lat 46, od 4-ch miesięcy zaczęła doznawać swędzenia, pieczenia i palenia w dolnej części przedniej powierzchni obu goleni, jednocześnie poczęło się pojawiać bicie serca, bóle głowy i pocenie się. Przedmiotowo stwierdzić można achondroplastyczny typ budowy [drobne, cienkie kości], powiększenie gruczołu tarczowego, tętno do 120 uderzeń na minutę, wąskie szpary oczne. Zmiany skóry na goleniach i stopach prawie zupełnie symetryczne. Na przedniej powierzchni obu goleni skóra jest gładka, lśniąca, naskórek na niej mocno ścięcały; wydaje się, iż głębsze warstwy skóry są zrośnięte z kością. Pod naskórkiem przeświecają niebieskie żyły. Zmiany te są jeszcze wybitniejsze w okolicy obu kostek wewnętrznych i zewnętrznych. Na przedniej powierzchni obu przedramion jak gdyby początek zmian podobnych. Mówca podkreśla rzadłość umiejscowienia sklerodermii w danym przypadku, typ t. zw. *glossy skin*, współrzędność zmian skórnych z pewnymi objawami choroby BASEDOW'a.

W dyskusji BIRO podkreślał potrzebę odróżniania typów sklerodermii, zalecał dawanie tyreoidyny.

HIGIER zalecał podawanie fibrolizyny lub tiosiuaminy, ostrzegał przed kąpielami elektrycznymi, przed tyreoidyną wobec pewnych objawów BASEDOW'a u chorej.

FLATAU zaznaczał, iż przeciwwskazań do stosowania kąpeli elektrycznych tu niema, podnosi objawy agenezji u chorej, zalecał terapię gruczołową.

Stanisław Kopczyński.

AKADEMIA UMIEJĘTNOŚCI W KRAKOWIE.

Wydział matematyczno-przyrodniczy ¹⁾.

Posiedzenia dnia 4-go stycznia, 1-go marca i 5-go kwietnia 1909 r.

CYBULSKI przedstawia pracę WALECKIEGO p. t.: „*O wpływie adrenaliny na wydzielanie CO_2 i na czynność nerek*”.

Autor, po stwierdzeniu zapomocą próbnych doświadczeń że wpływ adrenaliny na ustrój zwierzęcia ujawnia się nie tylko po wprowadzenia jej do żyły, ale także po wstrzykiwaniach podskórnych, do otrzewnej i do *rectum*, wykonał na zwierzętach [psach, królikach i morskich świnkach] dwa szeregi doświadczeń, z których w jednym oznaczał ilość CO_2 , przed i po wprowadzeniu adrenaliny, w drugim—ilość moczu i azotu przed i po wstrzyknięciach podskórnych lub otrzewnych tejże substancji. W pierwszym szeregu po wstrzykiwaniach do żyły stałe znajdował zwiększenie się ilości CO_2 , po wstrzykiwaniach zaś otrzewnych zmniejszenie; w drugim szeregu stałe występowała diureza: zwiększenie się ilości moczu prawie do podwójnej ilości i azotu prawie o jedną trzecią normalnej ilości.

Autor przypuszcza, że, oprócz wywoływania zmian ciśnienia krwi, adrenalina w tym ostatnim przypadku wywiera wpływ także na przemianę materii w ustroju.

T. BROWICZ przedstawia pracę ST. CIECHANOWSKIEGO i L. K. GŁIŃSKIEGO p. t. „*O wrodzonych przetokach przełykowo-przełykowych (Fistulae oesophago-oesophageae congenitae)*”.

Autorowie opisują i wyjaśniają nieznanne dotychczas zboczenie rozwojowe przełyku u człowieka, którego pierwszy przypadek spostrzegali w r. 1899, a wogóle zebrali dotychczas 6 przypadków. Zboczenie to polega na powstaniu śródściennych kanalików, usadowionych na przedniej ścianie przełyku, blisko linii środkowej, w różnej wysokości i komunikujących ze światłem przełyku jednym, dwoma lub kilku otworami okienkowatymi lub szczelinowatymi. Kanalki te dochodzić mogą długości kilku centymetrów; w jednym z przypadków [1] były nawet dwa kanalki, jeden w górnej, drugi w dolnej części przełyku. Kanalki te leżą na rozmaitej głębokości ściany przełyku, najczęściej w obrębie błony podśluzowej, pokryte przez warstwę mięsną błony śluzowej (*muscularis mucosae*), mogą jednak leżeć częściowo głębiej, już w obrębie właściwych warstw mięsnych ściany przełyku, jużto nawet na zewnątrz od warstwy mięsnej zewnętrznej (*muscularis propria externa*). Kanalki te, mające przekrój okrągławy, płaskoowalny lub szczelinowaty, są wysłane wielowarstwowym nabłonkiem płaskim, takim samym jak nabłonek przełyku; pod nabłonkiem znajduje się jużto komórkowa, jużto włóknista tkanka łączna, niejednokrotnie wytwarzająca takie same brodawki, jak w błonie śluzowej przełyku. Kanalik może posiadać nawet osobną warstwę mięsną, co jednak niezawsze się zdarza. W jednym przypadku spostrzegali autorowie

¹⁾ Od dzisiejszego numeru umieszczać będziemy sprawozdanie wyłącznie z prac treści lekarskiej.

kanalik nieregularnie, zatokowato rozszerzony [przypadek V], w jednym stwierdzili, że od kanalika śródściennego odchodził drugi kanalik, stanowiący przeto między przelykiem a drogami oddechowymi [oskrzelem] [przyp. VI].

Zdaniem autorów zboczenie to stoi w związku z zaburzeniami w rozwoju dróg oddechowych z pierwotnego przelyku. Mianowicie niecałkowite zamknięcie się rynienkowatego wypuklenia przedniej ściany przelyku, dającego początek późniejszemu narządowi oddechowemu i oddzielenie częściowej rynienki w ścianie przelyku przez wytwarzającą się warstwę mięsną błony śluzowej jest przyczyną wytwarzania się kanalików, leżących w błonie podśluzowej; powstawanie zaś kanalików leżących głębiej odnosi autorowie do jeszcze wcześniejszego okresu rozwojowego, a mianowicie do okresu wytwarzania się warstw mięsnych właściwych.

NAP. CYBULSKI zdaje sprawę z pracy wykonanej wspólnie z J. DUNIN-BORKOWSKIM p. t. „*Wpływ błon i przegród na siły elektromotoryczne*“.

Autorowie, wstawiając do ogniw koncentracyjnych i płynnych pęcherz, żelatynę, pergamin, białko, glinę i mięśnie, wykazują, że każda taka przegroda wywiera wpływ na siłę elektromotoryczną ogniw: bądź ją zwiększa, bądź zmniejsza. Te zmiany w sile elektromotorycznej są według autorów skutkiem zmian współczynnika ruchliwości jonów w samych przegrodach. Zmiany te są zależne tak od natury przegród, jako też od elektrolitów, znajdujących się w roztczynach. Przy kwasach następuje zazwyczaj zmniejszenie ruchliwości kationu i w tym względzie wyjątek stanowi tylko pergamin. Przy ługu sodowym zmniejsza się współczynnik anionu bez różnicy przy wszystkich przegrodach. Ponieważ mięśnie, podobnie jak żelatyna zmniejszają współczynnik ruchliwości kationu, przeto autorowie dochodzą do wniosku, że przekrój poprzeczny mięśnia lub nerwu wskutek obumierania i zakisania nie może być źródłem siły elektromotorycznej, w takim razie bowiem przy odprawianiu prądów powierzchnia przekroju musiałaby być dodatnia, w rzeczywistości zaś jest zawsze ujemna. Z doświadczeń więc autorów wynika, że dotychczasowe zapatrywania na sprawę powstawania prądów w tkankach żywych są zupełnie nieuzasadnione.

Przegląd bibliograficzny.

KAROL RYCHLIŃSKI. Istota natręctwa myślowego.

Wydana niedawno pod powyższym tytułem praca kol. RYCHLIŃSKIEGO stanowi próbę wyjaśnienia tego zawiłego zjawiska z dziedziny psychopatologii. Własne spostrzeżenia i wnioski poprzedza autor wyczerpującym wstępem historycznym, w którym podaje w ogólnych zarysach rozwój poglądów na zjawisko natręctwa myślowego. Zaznacza przytem, że początkowo istniały dwa zasadniczo różne poglądy na to cierpienie. Przedstawicielem jednego z tych poglądów był WESTPHAL, który za istotną w tem cierpieniu uważał treść natrętnych myśli; odmienny pogląd wypowiedział WILLE, który główny nacisk kładł na towarzyszące natrętnym myślom zabarwienie uczuciowe. Stronicy pierwszego poglądu przypuszczali, że pierwotnem w tem zjawisku psychopatologicznem jest zjawianie się myśli natrętnych o określonej treści, które, jako coś obcego, wywołują przykre zabarwienie uczuciowe, drudzy natomiast za istotną w tem cierpieniu uznają wzmożoną pobudliwość wzruszeniową osobnika, dzięki której powstają w umyśle chorego myśli zgodne co do

treści z nastrojem uczuciowym i stają się przezto natrętnymi. Późniejsi badacze, którzy stanęli już na gruncie wrodzonego usposobienia chorych do natręctwa myślowego, zajęli stanowisko pośrednie pomiędzy dwoma powyżej przytoczonymi poglądami, uznając za jednakowo ważną dla rozwoju cierpienia treść natrętnych myśli i towarzyszące im zabarwienie wzruszeniowe. Następnie autor przytacza szereg teorii MEYNERT'a, KAAH'a, BROR GADELINUS'a i MENDEL'a, zapomocą których starano się wytłómaczyć powstawanie natręctwa myślowego, zatrzymując się dłużej nad teoryami JANET'a i LOEWENFELD'a. Po krótkim streszczeniu podanej przez ZIEHEN'a teorii kojarzenia wyobrażeń, przechodzi autor do sformułowania własnych poglądów, streszczających się w tem, że według autora, u chorych dotkniętych natręctwem myślowym istnieje wrodzona słabość władz umysłowych [psychastenia JANET'a], polegająca na zwężeniu pola świadomości i na zmniejszonej kontroli czuć nad wyobrażeniami. Dla zobrazowania swoich poglądów podaje autor opis kilku przypadków natręctwa myślowego, które następnie poddaje ścisłej analizie, zwracając główną uwagę na emocjonalną stronę zjawiska. Przytoczywszy po krótko nowe poglądy FREUD'a na znaczenie urazu zmysłowego, jako utajonego podłoża nerwicy, autor na podstawie analizy swoich przypadków dochodzi do wniosku, że właściwą i stałą cechą stanów wzruszeniowych, towarzyszących myślom natrętnym, jest uczucie braku przyjemnego. Streszczając swoje wywody, kol. RYCHLIŃSKI stawia następujące wnioski: 1) Natręctwo myśli, polegające na zjawieniu się w świadomości osobnika obcych mu myśli, zazwyczaj w sposób przykry opanowujących go, rozwija się od młodego wieku, pełnię w sposób nieznaczny i dopiero, dopiąwszy znacznego rozwoju, staje się widocznym dla otoczenia. 2) Z punktu widzenia psychologicznego natręctwo myśli zależy od braku kontroli czuć nad wyobrażeniami i od mniejszego rozwoju prostujących sądów. Ostatni niedorozwój jest zjawiskiem wtórnym. 3) Przyczyną rozwijania się przewagi wyobrażeń, wyzbywających się kontroli czuć, są właściwe wszystkim nam wyobrażenia o wyraźnym zabarwieniu wzruszeniowym braku czegoś i wyobrażeń o jeszcze zawilszem zabarwieniu. 4) Przewagę tę zdobywa sobie natręctwo myślowe dzięki wrodzonym właściwościom danego ustroju nerwowego, który nie jest zdolny sprostać złożonej pracy psychicznej, związanej z oddziaływaniem afekcyjnym o przeważającym zabarwieniu wzruszeniowym braku czegoś, jak również wyobrażeń o zabarwieniu wzruszeniowym wyobrażeń innych ludzi.

W zakończeniu swej pracy autor stara się bliżej wyjaśnić, czym jest owo zabawienie wzruszeniowe braku czegoś, polemizuje przytem z FRIEDMAN'em i JANET'em, dowodząc, że uwydatniane przez nich wyobrażenia niedokończone, mające stanowić treść natrętnych myśli, posiadają właśnie owo zabarwienie wzruszeniowe braku czegoś. Wreszcie autor rozpatruje kolejno zgrupowane przez JANET'a kategorie natręctwa myślowego i we wszystkich tych kategoriach stara się wykazać obecność zabarwienia wzruszeniowego braku przyjemnego.

Jak widzimy z powyższego streszczenia, kol. RYCHLIŃSKI w pracy swej staje na stanowisku zajętem przez większość współczesnych badaczy, twierdząc, że chorzy opadowani natręctwem myślowym, należą do kategorii dziecinnie obarczonych. Są to ludzie z wrodzoną słabością władz duchowych, tak zwani przez JANET'a psychasteniacy.

Ta psychastenia według kolegi RYCHLIŃSKIEGO polega na stale zmniejszonej kontroli czuć nad wyobrażeniami i na wyrobieniu mniejszej liczby prostujących sądów. Analizując następnie reakcję uczuciową, towarzyszącą natrętnym myślom, kol. RYCHLIŃSKI stara się również dojść do jednolitego poglądu i charakteryzuje zabarwienie uczuciowe natrętnych myśli, jako uczu-

cie braku przyjemnego, które to uczucie odgrywać ma dominującą rolę w rozwoju i utrwalaniu się natręctwa myślowego.

Książka kolegi RYCHLIŃSKIEGO, napisana z dużym nakładem pracy, z uwzględnieniem najnowszej literatury omawianej dziedziny, zasługuje na uważne przeczytanie, gdyż stanowi próbę rzucenia nowego światła w tą ciemną dotąd dziedzinę.

Jan Koelichen.

Wiadomości bieżące.

— XVI Zjazd chirurgów polskich. Liczni i poważni koledzy oświadczyli, że termin w połowie lipca jest nieodpowiedni z rozmaitych przyczyn, a mianowicie, że podczas panujących w tym czasie upałów trudno z natężeniem pracować, dalej, że letnia pora nie bardzo nadaje się na ostateczne przygotowanie wykładów choćby ze względu na zwiększone właśnie w tej porze zatrudnienie praktyczne, nareszcie, że jedna część kolegów wyjechała lub sposobi się do wyjazdu na odpoczynek, a druga musi w domu pozostać, żeby ich zastąpić. W obec tego uważam za odpowiednie odłożyć nasz przyszły Zjazd na późniejszy termin, i to albo na pierwszą połowę grudnia, albo na czas wielkanocny, kiedy to także się odbywają z takim powodzeniem zjazdy chirurgów niemieckich. Podczas Zjazdu międzynarodowego w Budapeszcie będziemy mieli sposobność do bliższego porozumienia się w tym względzie.

L. Rydygier,

Prezes Zjazdów chirurgów polskich.

— Pani Róża Mączewska z Lublina ofiarowała 5000 rub. na budowę Sanatoriumu Ludowego dla suchotników w lesie Świdnickim pod Lublinem. Sanatorium to na 80 osób stanowiłoby filję szpitala Szarytkowskiego w Lublinie. Kapitał na budowę, poza powyższą ofiarą, powstać ma z zapomogi od miasta i z ofiar społeczeństwa.

— Międzynarodowy Związek przeciwgruźliczy (*Association internationale contre la tuberculose*) ogłasza, że VIII konferencja międzynarodowa odbędzie się w Sztokholmie między 8-m a 19-m lipca r. b.

Porządek dzienny zawiera:

1) Opieka w rodzinach ludzi dotkniętych gruźlicą, szczególnie opieka nad dziećmi zdrowymi.

2) Sprawozdanie komisji sanatoryjów.

3) O stosowaniu leków swoistych w rozpoznawaniu i leczeniu gruźlicy.

4) Gruźlica w szkole.

5) Sprawozdanie o postępach walki z gruźlicą w różnych krajach.

Udział w konferencji mogą brać wyłącznie członkowie Związku.

— W dniu 8-ym maja skończyło się pierwsze półroczne istnienie Sanatoriumu dla chorych piersiowych w Rudce, które otwarte zostało 8-go, a poświęcone 29-go listopada r. z. W tym okresie czasu przyjęto 133-ch chorych; jeżeli od tego odliczymy 33-ch chorych, którzy nie przebyli jeszcze w zakładzie miesiąca, lub też przybyli w stanie nie budzącym żadnej nadziei poprawy, to pozostanie chorych 110. Wyniki leczenia były następujące:

Okres I chorych 41 — poprawa 38, bez popr. 3, śmierć —

„ II „ 29 „ 24 „ 5 „ —

„ III „ 37 „ 20 „ 17 „ 3.

Bezpośrednią przyczyną śmierci był w 2-u przypadkach krwotok płucny, w jednym odma piersiowa (*pneumothorax*).

— W dniu 14-ym b. m. odbędzie się Ogólne Zebranie członków Kasy wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot po lekarzach, na którym Komitet kasy złoży publiczne sprawozdanie ze swych czynności za r. 1908.

Z nadesłanego sprawozdania widzimy, że dochody kasy ze składek członków i ofiar wynosiły w roku sprawozdawczym rubli 11274,08; z tego na koszty administracyjne wydano rub. 1345,02, na wsparcia 8389,90; a że prócz tego wsparcia z funduszków przeznaczonych na cele specjalne wyniosły rub. 1724,14, ogólna przeto suma wsparć była rub. 10114,04.

Zarządzającym kasą wsparcia był kol. MARYAN JAKOWSKI.

Jak mało rozwinięte jest u nas poczucie solidarności koleżeńskiej i jak lekceważąco odnosi się większość kolegów do instytucji, która w miarę posiadanych środków wspiera liczne wdowy i sieroty po lekarzach, świadczy o tem fakt, że [pomijając prowincję] z ogólnej liczby lekarzy zamieszkałych w Warszawie, należy do kasy tylko 410.

— Posada dla wdowy po lekarzu. Lekarz 60-letni, mieszkający za granicą, poszukuje do pomocy w gospodarstwie i do towarzystwa osoby starszej [40—50 l.] inteligentnej, muzykalnej, znającej się na gospodarstwie domowym, zdrowej; posada ta przeznaczona jest dla wdowy po lekarzu, bezdziejnej, polki. Warunki: odpowiednie wynagrodzenie, koszt podróży, wszelkie wygody, stanowisko w domu, jak krewniej. Gdyby kto z kolegów znalazł odpowiednią kandydatkę, niechaj da o niej znać do Zarządu Krakowskiego Tow. Lek. [Radziwiłłowska 4].

— Przegląd Lekarski [Nr. 21] donosi, że Szczawnicę-Zdrój nabył od Akademii Umiejętności hr. A. STADNICKI, właściciel obszaru dworskiego w Szczawnicy.

— 2-gi międzynarodowy Zjazd w sprawie trądu odbędzie się w Bergen w sierpniu r. b. Przewodniczącym jest dr ARMAUER-HANSEN, sekretarzem dr P. LIO, zamieszkały w Bergen.

— 5-y międzynarodowy Zjazd ginekologiczno-akuszerski ma się odbyć w Petersburgu we wrześniu r. 1910.

— W końcu r. b. lub na początku przyszłego ma się odbyć w Petersburgu pierwszy wszechrosyjski Zjazd w sprawie walki z pijaństwem.

OGŁOSZENIA.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie ogłasza następujące tematy do nagrody konkursowej z funduszu, zapisanego przez dra WALENTEGO KOCZOROWSKIEGO.

- 1) Badanie chemiczne płynu mózgowo-rdzeniowego w stanie normalnym i chorobnym.
- 2) Doświadczenia psychofizjologiczne nad znużeniem uczniów w szkołach.
- 3) Pomiary antropometryczne na uczniach szkół.
- 4) Grzybek liszaja strzygącego (*Trichophyton tonsurans* i *Microsporon Audouin'a*), jego stanowisko biologiczne i patologiczne.
- 5) Włókna Duerck'a w ścianach naczyń krwionośnych, ich rola i zmiany, jakimi ulegają przy miażdżycy naczyń.
- 6) Sprawdzić, o ile surowica krwi zwierząt, u których sztucznie został wywołany zastępczy przerost nerki, wpływa na powstawanie przerostu nerek u innych zwierząt.
- 7) Sprawdzić doświadczalnie, jakie ma znaczenie dla wątroby i dróg żółciowych łączenie jelita z przewodem wspólnym (*choledochointerostomia*) i z mięszem samej wątroby (*hepatocholangio-enterostomia*).

8) Związek anatomiczny i fizyologiczny pomiędzy przysadką mózgową, gruczołem tarczowym, nadnerczem i grasicą. Zbadać, o ile stan chorobny jednego z tych narządów wywołuje zmiany anatomiczne i fizyologiczne w narządach pozostałych.

9) O drogach limfatycznych w ośrodkowym układzie nerwowym.

10) O zmianach kory mózgowej w sprawach zapalnych ośrodkowego układu nerwowego; różniczkowanie tych zmian.

11) O zmianach w układzie sympatycznym w cierpieniach organicznych ośrodków nerwowych (*tabes, sclerosis multiplex, lues cerebrospinalis* i inne).

12) Przeszczepianie nerki i jego następstwa dla czynności i budowy narządu.

13) Wszczepianie tętnic do żył; zmiany w ścianach naczyń i tkankach przez nie odżywianych.

14) O znaczeniu odczynu biologicznego krwi z zastosowaniem do medycyny sądowej.

15) Zbadać zmienność jednej lub kilku postaci drobnoustrojów, uznawanych obecnie za stałe.

16) Ziarnistość zasadochłonna krążków czerwonych krwi świeżej nieutrwalonej [CHAUFFARD'a]. Jej pochodzenie i stosunek do ziarnistości ASKANAZ'ego.

17) Przemiana chloru w zapaleniu płuc włóknikowym przy sztucznym wprowadzeniu soli do ustroju.

Termin nadesłania prac oznacza się do dnia 31-go marca 1910 r. Za najlepszą pracę, napisaną na którykolwiek z tematów z liczby wyżej wymienionych, wyznaczona jest nagroda 300 rubli.

Rozprawy nagrodzone będą wydrukowane nakładem Towarzystwa Lekarskiego w 300 egzemplarzach, które stanowić będą własność autorów. Prace nadesłane być mają w rękopisach pod adresem Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego [ul. Niecała Nr. 7] z zachowaniem zwykłych form konkursowych, t. j. nazwiska autorów i miejsce zamieszkania mają być podane w osobnych kopertach zapieczętowanych, opatrzonych stosownymi dewizami.

Sekretarz Stały, *Dr Med. Sokolowski.*

Komitet Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot po lekarzach pozostałych ogłasza, że z procentu od darowizny imienia dra JULIUSZA BOGUSZAWA WIELICZKO, wakuje w roku 1909 wsparcie rub. 34 kop. 20, dla syna po zmarłym lekarzu, ubożego, polaka, chrześcianina, w wieku od lat 13-u do 18-u włącznie, kształcącego się w szkołach w Warszawie lub w kraju. Pierwszeństwo mają młodzieńcy urodzeni w Ukrainie, mianowicie w Lubomirce, powiecie Czehryńskim. Podania do Komitetu Kasy Wsparcia [Warszawa, ul. Niecała Nr. 7] nadsyłane być mają najpóźniej do dnia 15-go czerwca r. b. z załączeniem świadectwa 3-ch lekarzy, członków Kasy Wsparcia o niezamężnem położeniu młodzieńca, oraz świadectwa kierownika szkoły. Wyplata wsparcia w dniu 28-m września [n. s.].

Zarządzający Kasą Wsparcia,

Członek Komitetu, *Dr M. Jakowski.*

Do N-ru dzisiejszego dołącza się dla wszystkich prenumeratorów prospekt pisma „Przegląd chirurgiczny i ginekologiczny“.